AUS DER AUGENKLINIK UND -POLIKLINIK
(VON PROF. G. LEVINSOHN)

KURZE BEMERKUNG ÜBER DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN REFRAKTION UND VERERBUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VON

WALTER BRINITZER
AUS BERLIN

Tag der Promotion: 6. März 1930

SONDERABDRUCK AUS ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE BD. 102
VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN. 1930

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich

Referent: Prof. Dr. Levinsohn

Korreferent: Prof. Dr. Krückmann

Als Hermann Cohn seine grossen Statistiken über die Entstehung der Myopie bei Schulkindern veröffentlichte, da glaubte man, dem grossen Ziele der Erforschung der Ursachen der Refraktionsveränderungen nahe zu sein. Und doch war es erst der Anfang auf einem ungeheuer mühevollen Wege. Es wurden alle Möglichkeiten für das Zustandekommen der Kurzsichtigkeit durchforscht. Und soviel Theorien auch aufgestellt wurden, es wurde keine den an jede Myopietheorie zu stellenden Anforderungen gerecht, alle mit der Refraktionszunahme verbundenen Probleme restlos zu erklären. Nur so ist es zu erklären, dass, als die aufblühende Vererbungsforschung sich auch dieses Gebietes bemächtigte, sich ein gewisser Fatalismus verbreitete und das Zustandekommen der Refraktion restlos als auf erblichen Ursachen beruhend und äusserlichen Einflüssen nicht unterworfen ansehen liess.

So war der Boden vorbereitet, auf dem Steigers (1) Monographie über die Entstehung der Refraktion seine grosse Wirkung hervorrufen konnte.

In dieser Arbeit setzt sich Steiger zunächst mit allen bestehenden Theorien über das Zustandekommen der menschlichen Refraktion auseinander und widerlegt sie. Die bestehenden Statistiken unterwirft er einer vernichtenden Kritik. Dann entwickelt er seine eigene Theorie, die in der Vererbungslehre wurzelt:

Die Refraktion ist nach ihm im wesentlichen das Produkt aus Hornhautrefraktion und Achsenlänge. Beide werden vererbt, und zwar jede für sich. Während aber die Hornhaut bereits bei der Geburt fast die ihr bestimmte Refraktion erreicht hat, die sie während des Lebens nur noch wenig ändert, wächst die Achse zusammen mit dem gesamten Auge in die ihr vom Gesetz der Vererbung diktierte Länge. Genau, wie die Masse des Gesamtkörpers und seiner einzelnen Organe vererbt sind, so sind es auch die Masse des Auges, und ebenso wie die anderen Organe erst am Ende des Wachstums, d. h. nach völliger Reife, die ihnen bestimmten Masse erreichen, so erreicht auch das Auge das ihm durch die Vererbung vorbestimmte Mass.

Je nachdem sich nun die verschiedenen Hornhautrefraktionen und Achsenlängen miteinander kombinieren, ist das Ergebnis dieser Entwicklung Emmetropie oder mehr oder weniger starke Hypermetropie oder Myopie. So beruht die Häufigkeit der verschiedenen Refraktionsgrade auf dem Gesetze der Variabilität und lässt sich mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung mit binominalen Gleichungen errechnen.

Diese Theorie, so geistvoll wie sie ist, und so bestechend klar sie auch erscheint, hat ihre Lücken, an denen man nicht achtlos vorübergehen kann.

Es ist ein Trugschluss, das Wachstum des Auges mit dem der übrigen Körperorgane in Analogie zu setzen. Der menschliche Körper wächst während des Lebens, wenn auch nicht gleichmässig, so doch im Verlaufe bestimmter Perioden stetig, bis er, nach dem starken Auftrieb, den ihm die Pubertätsperiode gibt, etwa im 20. Lebensjahr den Zustand völliger Reife erreicht. Nicht so das Auge, denn dessen Entwicklung ist ganz eigenen Gesetzen unterworfen. Während es bis zum 4. Lebensjahre stetig wächst, ist nunmehr seine Entwicklung fast völlig beendet. Bis zum 14. Lebensjahre verändert es sich fast gar nicht, um in der Pubertätszeit noch eine — wenn auch geringe — Grössenzunahme zu erfahren.

Levinsohn (2) schreibt darüber: „Aus den Untersuchungen von Weiss[1]) geht hervor, dass das kindliche Auge bis zum 4. Jahre rapid, bis zum 6. sehr wenig wächst, und dann im Wachstum fast ganz aufhört. Erst bei der Pubertät macht das Wachstum wieder einige Fortschritte. Betrachten wir die Masse, die Weiss gefunden hat, etwas näher, so sehen wir, dass das Auge des Neugeborenen eine sagittale Achse von 16,4 mm, nach einem Jahre eine solche von 18,3, nach $1\frac{3}{4}$ Jahren von 20, nach $3\frac{1}{2}$ von 21,5 besitzt; bis zum Alter von 14 Jahren bleibt der Durchmesser immer ziemlich der gleiche. So verzeichnet Weiss für das 4. Jahr einen Durchmesser von 21, für das 6. einen solchen von 21,3, für das 7. von 21,5 resp. 23, für das 8. 21, für das 12. 20,7, für das 14. 21 und das 15. Jahr 22,3, während die sagittale Achse des Erwachsenen nach seinen Messungen 23,85 mm beträgt. Ähnliche Zahlen werden von Halben[2]) angegeben. Schnabel

[1]) Weiss: Über das Wachstum des menschlichen Auges. Anat. H. **1897.**

[2]) Halben: Zu welchem Verhältnis wächst das menschliche Auge von der Geburt bis zur Pubertät? Inaug.-Diss. Breslau 1900.

und Herrnheiser[1]) haben die Achse beim Neugeborenen mit 17—18 mm, bei einem 1 1/2jährigen mit 21—22, bei einem Kinde von 4 Jahren mit 22,5 und bei einem achtjährigen Kinde mit 21,5 bestimmt. Aus all diesen Messungen geht hervor, dass das Auge vom 4. bis 14. Jahre nur eine ganz minimale Zunahme erfährt, die sicher für den ganzen Zeitraum nicht mehr als 1 mm im saggitalen Durchmesser beträgt. Dasselbe gilt für die übrigen Achsen. Es würde demnach für die Verlängerung des Bulbus innerhalb eines Jahres in der Zeit vom 6. bis 15. Lebensjahre höchstens die Strecke von 0.1 mm in Frage kommen."

Es kann deshalb zwischen dem Wachstum des Körpers und dem des Auges kein innerer Zusammenhang bestehen, selbst nicht in der Zeit der Pubertät, die doch allen Organen sonst einen so mächtigen Entwicklungsimpuls gibt, während das Auge seine Grösse nur um ein geringes vermehrt.

So lässt Steigers Theorie eine Erklärung für die Erhöhung der Refraktion gerade in der Zeit vermissen, in der das Auftreten und die Verstärkung der Myopie am häufigsten und am stärksten zur Beobachtung gelangt.

Auch eine andere Beweisführung Steigers fordert die Kritik heraus. Wie bereits erwähnt, müssen, wenn die Verteilung der Refraktionsgrade nur auf der Variabilität beruht, die Refraktionsgrade die Form einer binominalen Kurve einnehmen. Nun sind die von Steiger zusammengestellten Kurven noch nicht einmal symmetrisch. Der myopische Schenkel verläuft weniger steil, als es der Symmetrie entspricht und ist stärker ausgezogen. Steiger versucht diese Tatsache mit Auslese und Elimination zu erklären, die gerade im Sinne der langen Achsen einwirken.

Seine Erklärung wirkt unbefriedigend, und so versucht Betsch (3) für das Fehlen der Symmetrie in der Gesamt-Refraktionskurve eine andere zu finden:

„Für die Hornhautrefraktion ist es Steiger an einem Material von 5000 Augen gelungen, den binominalen Verlauf ihrer Variationskurve nachzuweisen, nicht aber für die Achsenlängen und die aus diesen

---

[1]) Schnabel u. Herrnheiser: Über Staphyloma posticum, Konus und Myopie. Z. Heilk. H. 16,1.

beiden, unabhängig voneinander vererbbaren und variierenden Konstanten sich ergebende Gesamtrefraktion. Schon die praktische Erfahrung und noch mehr die zahllosen im Zusammenhang mit der Myopiefrage aufgestellten Refraktionsstatistiken liessen von vornherein einen binominalen Verlauf der Gesamtrefraktionskurve überhaupt nicht erwarten. Die tatsächlich vorhandene Asymmetrie ihres weitausladenden myopischen Schenkels suchte Steiger mit dem Gesetz der „fortschreitenden Variabilität" zu erklären, einem Vererbungsgesetz, das „die Voraussetzung für die Entwicklungsfähigkeit der gesamten organischen Natur" bildet. Der durch die Entwicklung zum Kulturmenschen veränderte und diesem angepasste Eliminations- und Selektionswert der einzelnen Refraktionsvarianten sollte für die Richtung, in der diese fortschreitende Variabilität zur Auswirkung kommt, und die sich nun mal nach der Seite der höheren Refraktion hin geltend macht, bestimmend sein. Die Möglichkeit verschiedener Myopieformen lehnt Steiger ab. Die Frage nach dem Wesen der myopischen Hintergrundsveränderungen lässt er offen, verwirft aber ihre Bedeutung im Sinne der Dehnungstheorien. Am wahrscheinlichsten hält er sie für ein mit der Entwicklung zur höheren Refraktion korrelativ verknüpftes Merkmal, ohne dass ein kausaler Zusammenhang zwischen diesen beiden Faktoren besteht. Die sonst so gut fundierte Steigersche Refraktionstheorie verlor sich hier in Erklärungsversuchen, die für die Asymmetrie der Refraktionskurve und die Frage der Myopiegenese und der Augenhintergrundsveränderungen keine überzeugende Beweiskraft hatten.

Für die Erklärung der myopischen Fundusveränderungen, die Steiger in sein System nicht einzuordnen gewusst hat, stehen sich 2 grundsätzliche Ansichten gegenüber. — Auf der einen Seite die mechanischen Theorien, die für die Entwicklung der Myopie äussere Einflüsse, in erster Linie die Naharbeit, verantwortlich machen, oder in diesen wenigstens den auslösenden Faktor sehen, auf der anderen Seite die entwicklungsgeschichtliche Auffassung, die sich in erster Linie auf die Arbeiten v. Szilys über die normale Papillogenese und die Entstehung der Koni stützt und in den sogenannten Augenhintergrundsveränderungen echte vererbbare Missbildungen sieht, die sich von den verschiedenen Kolobomformen lediglich nach Lage und Grad ihrer Ausbildung unterscheiden. Scheerer hat diese Fragen in einem besonderen Abschnitt in den „Ergebnissen" von Lubarsch-Ostertag-Axenfeld ausführlich behandelt und die in Frage kommende Literatur zusammengestellt. Nach beiden Auffassungen sind bei der Entstehung

dieser Merkmale Störungsfaktoren im Spiel, die die Konusaugen als nicht mehr normal erscheinen lassen. Ein binominaler Verlauf der Refraktionskurve kann aber nur dann erwartet werden, wenn diese nur normale Augen umfasst. Es liegt deshalb nahe, zunächst einmal sämtliche Konusaugen ebenso aus dem Refraktionsmaterial zu eliminieren, wie man bisher niemals Mikrophthalmen, Hydrophthalmen und Kolobomaugen in ein statistisches Material aufgenommen hat, das sich mit der Refraktion des menschlichen Auges befasste."

Im folgenden gibt Betsch eine Refraktionskurve, die er aus seinem Material erhalten hat, und in die er eine zweite Kurve eingezeichnet hat, bei der alle Fälle mit Augenhintergrundsveränderungen ausgemerzt waren. Er fährt dann fort: „Nach Abzug der Konusaugen erhält man einen im unteren Teile binominal-symmetrischen Kurvenverlauf mit bei + 0,5 liegender Symmetrieachse. Wenn sich auch der myopische Schenkel mit dem übertragenen positiven Schenkel nicht absolut deckt, so ist die Symmetrie doch in einem Masse gewahrt, wie sie von einer ein biologisches Merkmal betreffenden Kurve nicht exakter gefordert werden kann und zweifellos die in dieser Hinsicht möglichen Erwartungen übertrifft. Berücksichtigt man hierbei, dass im ophthalmoskopischen Bild die Grenzen zwischen Konus und Skleralring oft nur schwer zu bestimmen sind, ausserdem möglicherweise die geringsten Grade von Konusbildung im ophthalmoskopischen Papillenbild überhaupt noch nicht zum Ausdruck kommen, so findet die Tatsache, dass auch nach Abzug der Konusaugen der myopische Schenkel geringe, wenn auch nicht mehr ins Gewicht fallende höhere Häufigkeitswerte aufweist, wie die entsprechenden hyperopischen Varianten, ohne weiteres ihre natürliche Erklärung. Ebensowenig dürfte hier für den Kurvenverlauf von Bedeutung sein, dass in der Zahl unserer Konusaugen zweifellos auch ein gewisser Prozentsatz von Augen mit senilem Konus oder zirkumpapillären Veränderungen enthalten ist."

Weiterhin fährt Betsch fort: „Die Gesamtrefraktionskurve des menschlichen Auges ist durch die bekannte Asymmetrie und weite Ausziehung ihres myopischen Schenkels ausgezeichnet. Erst nach Abzug der mit den verschiedenen Formen von „myopischen" Fundusveränderungen einhergehenden Augen erhält man einen binominal-symmetrischen Kurvenlauf, wie ihn die Theorie Steigers fordert. Sie ist als die normale Refraktionskurve zu betrachten und reicht von +11 bis −10 dptr.; ihre Symmetrieachse liegt bei etwa +0,5."

Zu dem gleichen Ergebnis kommt Scheerer (4).

Wenn Scheerer und Betsch die myopischen Hintergrundsveränderungen als angeborene Missbildungen der Papillengegend ansehen und sie für die Entstehung der Refraktion als unerheblich und mit der Refraktion ohne Zusammenhang einfach ausscheiden, dann werden sie den mit diesen Zuständen verbundenen Problemen nicht gerecht. Wie kommt es denn, muss man dann wieder fragen, dass der Konus mit geringen Ausnahmen gerade in myopischen Augen auftritt, ohne dass irgendein Zusammenhang zwischen Konus und Refraktion bestehen soll? Und wie ist es möglich, dass eine angeborene Missbildung gerade in der Zeit auftritt, in der das Auge in seiner Entwicklung feststeht? Auf diese Fragen geben die Theorien der genannten Autoren keine Auskunft. Wenn man aber voraussetzt, dass Konus und Refraktion keinen inneren Zusammenhang aufweisen, weshalb lassen sich die mit Konus versehenen Augen nicht in dem entwickelten System unterbringen? Oder sollten derartige Myopien doch anders als durch Variabilität entstanden sein? Dann käme man auf den alten, von Steiger gerade bestrittenen und längst überholt geglaubten Standpunkt zurück, dass verschiedene Ursachen zur Refraktionserhöhung führen könnten, nur mit dem Unterschiede, dass die früher als erworben angesehenen Refraktionsgrade jetzt vererbt wären, während gerade die Myopien mit Fundusveränderungen auf andere Ursachen zurückzuführen wären.

Wibaut (5) hat nun die Voraussetzungen für die Annahme der Refraktion als Variabilitätserscheinung genau nachgeprüft, und in eingehenden Berechnungen festgestellt, dass die normale Refraktionskurve sich keineswegs mit der idealen, durch binomische Gleichung errechneten deckt, nach der sonst alle erblichen, der Variabilität unterworfenen Masse verlaufen. Nachdem er so alle Verhältnisse einer genauen Prüfung unterworfen hat, kommt er zu dem Schluss:

„Die Refraktionsanomalien sind nicht einfach oder auch nur hauptsächlich Variationserscheinungen. Eben der geringe Anteil, den die Hornhautrefraktion an der Gesamtrefraktion hat, weist darauf hin, dass es sich nicht um zufällige Kombinationen optischer Konstanten handelt. Sie stimmt im Gegenteil vielmehr mit den alten Theorien überein. Es ist doch klar, dass, auch wenn bei einem Teile der Augen eine „pathologische“ Achsenverlängerung eintritt, diese bei stärkerer Hornhautkrümmung eher zu Myopie führen muss als bei schwächerer, so dass auch nach den älteren Auffassungen die myopischen Augen etwas stärkere, die hypermetropischen etwas schwächere Hornhautrefraktion zeigen sollten. Man meine nicht, dass ich damit die Theorie der Schulmyopie für be-

wiesen halte. Ohne Zweifel haben Erblichkeit und Variation ihren Anteil an der Bildung der Refraktion. Allein die Sachlage ist kompliziert. Die am meisten auffallende Tatsache bleibt die sog. Emmetropisation, die aus unseren Erörterungen wohl klar hervorgeht. Dann gibt es noch Asymmetrie der Refraktionskurve, und vor allem den bekannten Unterschied in der Häufigkeit der Myopie in den verschiedenen Bevölkerungslagen, alles Tatsachen, auf welche wir jetzt nicht näher eingehen wollen.

Es lässt sich denken, dass die Hypermetropie und Myopie einfach als Reste der Variabilität da sind, weil der Emmetropisationsprozess eben nicht alles vermag. Die Frage bleibt, für welchen Teil der Refraktionsanomalien dies der Fall ist und inwieweit ein anderer Teil als „pathologisch" unter Einfluss von äusseren (Schulmyopie) oder erblichen (Hypermetropie, Myopia-gravior) Ursachen entstanden, zu betrachten ist."

Ich habe nun versucht, die Ergebnisse der genannten Autoren nachzuprüfen, indem ich das mir zur Verfügung stehende Material in ähnlicher Weise zusammenstellte. Es handelt sich um das Material der schulärztlichen Sprechstunde, das mir von Herrn Prof. Levinsohn freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurde.

Die Schulfacharztstelle für Augen wurde von der Stadt Berlin vor 10 Jahren eingerichtet und befindet sich seit dieser Zeit in der Hand von Herrn Prof. Levinsohn. Hier werden alle Schulkinder Gross-Berlins augenärztlich untersucht und beraten, die vom Stadtschularzt zu diesem Zwecke überwiesen wurden. Kinder mit Augenbeschwerden, die sich beim Schularzt melden oder ihm durch Lehrer oder Eltern zugeführt werden und solche, die bei den klassenweisen Reihenuntersuchungen der Schulärzte keine volle Sehschärfe oder irgendeinen anderen, von der Norm abweichenden Befund aufweisen, werden zwecks weiterer Begutachtung und Beratung dem Schulaugenarzt zugewiesen.

Es handelt sich also um ein ausgesuchtes Material, das sich in seiner Zusammensetzung erheblich von dem bisheriger Statistiken unterscheidet, die ja im wesentlichen aus Untersuchungen in Kliniken oder Reihenuntersuchungen in Schulen, Betrieben oder bei der militärischen Aushebung stammen. Der für unsere Zwecke wesentlichste Unterschied besteht darin, dass in unserem Material die grosse Mehrzahl der Emmetropien und der Refraktionsanomalien geringeren Grades ausgeschieden sind.

Da ja die bei uns vorgenommenen Untersuchungen lediglich praktischen Zwecken dienten, wurde auch in jedem Falle von einer

Akkommodationslähmung durch Atropin Abstand genommen. Die Kinder wurden subjektiv mit Gläsern und objektiv skiaskopisch untersucht, etwaiger Astigmatismus mit dem Ophthalmometer von Javal gemessen.

Von unserem gesamten Material von etwa 10000 Kindern schieden wir alle aus, deren Refraktionsbefund durch irgendwelche Komplikationen beeinflusst sein konnte, und alle Fälle von unkombiniertem Astigmatismus. So blieben die Befunde von 13105 Augen übrig, auf die sich die folgenden Erörterungen beziehen.

Von 13105 Augen waren

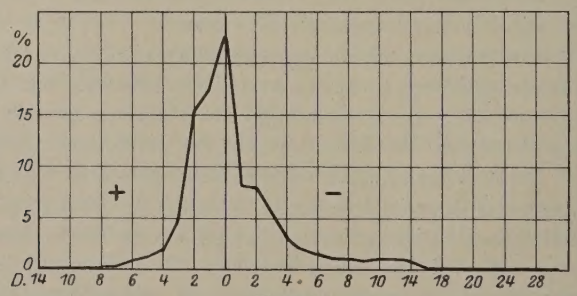
3035 oder 23,1% emmetrop
5595 oder 42,7% hypermetrop
4475 oder 34,2% myop.

Die Verteilung auf die verschiedenen Grade der Refraktionsanomalien zeigt die folgende Tabelle:

D.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
+	2311	2009	656	265	151	119	35	26	10	7
	17,6 %	15,3 %	5 %	2 %	1,2 %	0,9 %	0,3 %	0,2 %	0,08 %	0,05 %
−	1064	1030	699	378	254	215	141	139	96	140
	8,1 %	7,9 %	5,4 %	2,9 %	1,9 %	1,6 %	1,1 %	1,1 %	0,7 %	1,1 %

D.	12	14	16	18	20	22	24	26	28	über 28
+	3	3	—	—	—	—	—	—	--	—
	0,03 %	0,03 %								
−	142	100	26	10	23	6	5	4	2	1
	1,1 %	0,8 %	0,23 %	0,1 %	0,22 %	0,05 %	0,04 %	0,03 %	0,02 %	0,01 %

Graphisch dargestellt ergibt diese Zusammenstellung folgende Refraktionskurve:



Kurve 1.

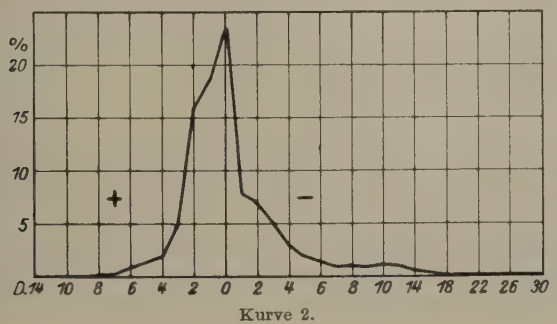
Um nun jeden vielleicht noch möglichen Einfluss des Wachstums auf die Gestaltung der Refraktionskurve auszuschliessen, schieden wir nun noch alle Schüler über 14 Jahre aus. Das so gereinigte Material umfasst 10 304 Augen und verteilt sich wie folgt:

2 407 oder 23,4 % waren emmetrop,
4 644 oder 45,1 % waren hypermetrop,
3 253 oder 31,5 % waren myop.

Die Verteilung auf die einzelnen Refraktionsgrade ergibt die folgende Tabelle und Kurve:

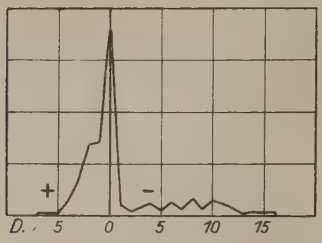
D.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
+	1903	1669	559	221	131	99	33	21	7	5
	18,5 %	16,2 %	5,4 %	2,1 %	1,3 %	0,9 %	0,3 %	0,2 %	0,07 %	0,05 %
−	805	722	498	283	185	159	101	107	76	113
	7,8 %	7,0 %	4,8 %	2,7 %	1,8 %	1,5 %	1,0 %	1,0 %	0,7 %	1,1 %

D.	12	14	16	18	20	22	24	26	28	über 28
+	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,03 %	0,03 %								
−	110	62	17	6	14	5	5	4	2	1
	1,0 %	0,6 %	0,2 %	0,06 %	0,1 %	0,05 %	0,05 %	0,04 %	0,02 %	0,01 %

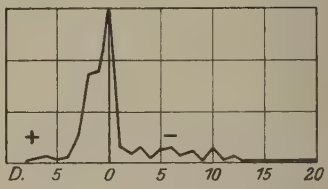


Kurve 2.

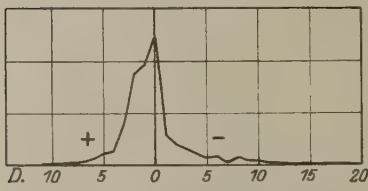
Um schliesslich das Verhalten der Refraktionen in jedem Alter zwischen 6 und 14 Jahren zu erkennen und die Entwicklung der Refraktionskurve in diesem Lebensabschnitt zu verfolgen, haben wir die Refraktionskurven von jeder Altersstufe vom 6. bis 14. Lebensjahre angefertigt, die ich jetzt folgen lasse:



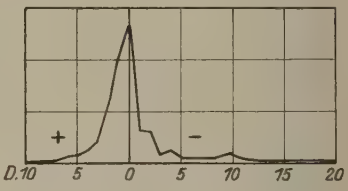
Kurve 3. Refraktion der 6jährigen.



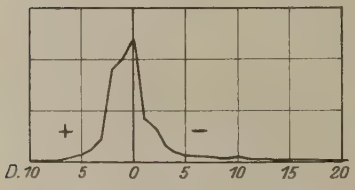
Kurve 4. Refraktion der 7jährigen.



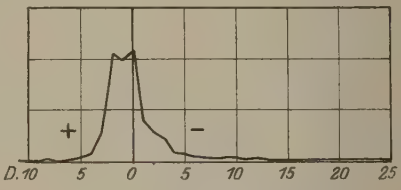
Kurve 5. Refraktion der 8jährigen.



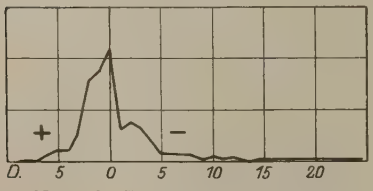
Kurve 6. Refraktion der 9jährigen.



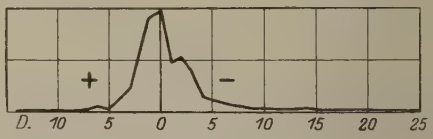
Kurve 7. Refraktion der 10jährigen.



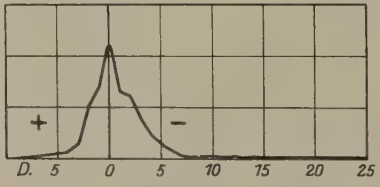
Kurve 8. Refraktion der 11jährigen.



Kurve 9. Refraktion der 12jährigen.



Kurve 10. Refraktion der 13jährigen.



Kurve 11. Refraktion der 14jährigen.

Beim Vergleiche meiner Kurven mit denen der genannten Autoren fällt sofort die Verkürzung nach oben hin auf. Das liegt an der verschiedenartigen Zusammensetzung des verwandten Materials, da uns, wie bereits erwähnt, die grosse Menge der Fälle mit Emmetropie und Ametropie geringeren Grades fehlen.

Das Abschleifen des zuerst steil abfallenden, dann sich immer sanfter hinabneigenden myopischen Schenkels zeigt deutlich die bereits bekannte Tatsache, dass die Refraktion zwischen dem 6. und dem 14. Lebensjahr in der Zunahme begriffen ist, trotzdem Wachstumsveränderungen bei diesem Vorgange keine Rolle spielen können.

Sämtliche Kurven sind stark unregelmässig und zeigen keine Spur von Symmetrie. Ich habe davon Abstand genommen, die von uns festgestellten Koni in die Kurven einzuzeichnen, weil dadurch an dem Charakter derselben auch gar nichts geändert werden würde.

Ich kann also mit meinen Untersuchungen die Feststellungen Steigers, Scheerers und Betschs über die Symmetrie der Refraktionskurve nicht bestätigen, sondern muss vielmehr aus ihnen folgern, dass noch andere Ursachen als die Variabilität die Gestaltung der Refraktion beeinflussen.

Es liegt mir selbstverständlich fern, den Einfluss der Vererbung auch auf die Gestalt des Auges und damit auf die Refraktion zu leugnen, gibt es doch kein menschliches Organ, welches den Gesetzen der Vererbung nicht unterworfen ist. Abzulehnen aber ist, den Einfluss der Vererbung auf die Verlängerung der Sagittalachse anzunehmen, zu einer Zeit, in der das Auge in seinem Wachstum voll ausgebildet ist, und alle übrigen Masse feststehen.

Da ist es notwendig, zu untersuchen, ob die Steigersche Lehre zutrifft auf das ausgebildete Auge, das äusseren Einwirkungen nicht ausgesetzt ist.

Hierüber gibt zunächst eine Kurve von Wibaut wesentlichen Aufschluss. Wibaut stellt aus den Untersuchungen von Herrnheiser, Schleich, Horstmann und de Vries eine Refraktionskurve von 2398 Neugeborenenaugen zusammen und vergleicht nun diese mit der von ihm errechneten „idealen" Refraktionskurve. Und jetzt findet er eine fast völlige Übereinstimmung, so dass ein Zusammenhang nicht mehr abgeleugnet werden kann. „Die Kurve ist in ihrem Mittelwert nur etwa um ein Viertel zu steil", schreibt er darüber, „die Verbreiterung nach den Seiten fehlt ganz. Ich glaube, die Abweichungen,

soweit sie noch vorliegen, wohl der Heterogenität des Materials und der Untersucher zuschreiben zu können".

In dieser letzteren Schlussfolgerung nun irrt Wibaut, wie ich glaube. Die Variabilität hat sich erst voll ausgewirkt bei einem voll ausgebildeten Auge. Die für seine Kurve benutzten Augen aber haben noch ein vierjähriges Wachstum vor sich und würden wohl in dieser Zeit genau seine idealen Werte erreichen, wenn sie nicht bereits dem Einflusse äusserer Einwirkungen unterlägen.

So muss man also schliessen, dass Steigers Theorie durchaus ihren Wert behält, jedoch mit der Einschränkung, dass sie nur auf das Auge des Neugeborenen und des jungen Kindes anzuwenden ist. Bis zum Ende des Wachstums ergibt sich eine Refraktion, die auf Grund der Variabilität durch Kombination von Hornhautrefraktion und Achsenlänge zustande kommt, und die ich hier als „Ausgangsrefraktion" bezeichnen will. Diese Entwicklung ist aber mit dem Abschluss des Wachstums beendet, weiter reicht ihr Einfluss nicht. Die Einflüsse, die jetzt noch auf das Auge im Sinne einer Erhöhung seiner Refraktion einwirken, sind exogenen Ursprungs und haben mit der Variabilität nichts zu schaffen.

Ich will hier nun nicht auf die verschiedenen Myopietheorien eingehen, möchte aber doch bemerken, dass mir Levinsohns Lehre von der Einwirkung der Schwerkraft auf das Auge durch die Rumpf- und Kopfbeugung als die am besten fundierte erscheint; seine Theorie ist imstande, sämtliche mit der Erhöhung der Refraktion verbundenen Erscheinungen restlos und ohne Zwang auf befriedigende Weise zu erklären. Darüber hinaus ist seine Theorie die einzige bisher, die durch das Tierexperiment als bewiesen gelten kann.

Sei es nun die Schwerkraft oder irgendeine andere, die auf den Bulbus einwirkt: Unzweifelhaft erscheint es, dass äussere Ursachen im Spiele sind, die die Verlängerung der Sagittalachse im Gefolge haben. Dass nicht alle Augen, die den gleichen Einwirkungen unterworfen sind, die gleiche Refraktionserhöhung aufweisen, ist kein Gegenbeweis.

Es ist ja in der medizinischen Wissenschaft nichts Unbekanntes, dass verschiedene Menschen, den gleichen Einwirkungen unterworfen, in ganz verschiedener Weise darauf reagieren.

Wie wäre es denn sonst zu erklären, dass von 3 Bäckerlehrlingen, alle im gleichen Betriebe tätig und mit derselben Arbeit beschäftigt, der eine Plattfüsse, der andere X-Beine (die berühmten Bäckerbeine) bekommt, und der dritte gar keine Veränderungen am Knochengerüst

erleidet? Wir haben es doch erfahren, dass von 3 Soldaten, die im Kriege zusammen in feuchter Kleidung und nassen Granatlöchern gemeinsam der Witterung ausgesetzt waren, der eine an Tuberkulose und der zweite an Rheumatismus erkrankte, während der dritte gesund blieb. Warum erkrankt bei einer Streptokokkeninfektion der eine an Nephritis, der andere an Polyarthritis und der dritte an allgemeiner Streptokokkensepsis? Die verschiedene Reaktionsweise verschiedener Menschen auf dasselbe schädliche Agens ist eine seit langer Zeit in der Medizin gewonnene Erkenntnis; man erklärt sie mit den Begriffen der Konstitution und der Disposition, und es ist nicht einzusehen, warum gerade die Schädigung, die zur Refraktionserhöhung führt, und das Auge eine Ausnahme hierin darstellen sollen. Ob es sich in unserem Falle um eine Frage der Gesamtkonstitution oder der Organdisposition oder um beides handelt, lasse ich vorläufig dahingestellt.

Die Konstitutionsforschung hat sich bereits mit diesen Fragen befasst. Incze (6) z. B. hat in einer neueren Arbeit die Untersuchung von 188 Kurzsichtigen mitgeteilt, deren Konstitution er entsprechend der Kretschmerschen Typenlehre ermittelt hat. Er findet unter 188 Myopen:

Astheniker	136 =	72,3 %
Pykniker	31 =	16,5 %
Athletiker	6 =	3,2 %
Dysplastiker	7 =	3,7 %
Ungewisse Typen . . .	8 =	4,3 %.

Er kommt also zu dem Ergebnis, dass die Myopen ungefähr zum $^3/_4$ Teil asthenischen Habitus aufweisen. Er schliesst aus seinen Untersuchungen: „Die Myopie ist keine selbständige Krankheit, sondern eine Teilerscheinung der Asthenia universalis congenita Stilleri. Diese konstitutionelle Eigentümlichkeit der Sklera — als die Schwäche eines asthenischen Mesenchymderivates, die insbesondere die elastischen Elemente der Sklera betrifft — ermöglicht die Ausdehnung des Augapfels und somit die myopische Veränderung der Refraktion".

Die sich in dieser Richtung bewegenden Statistiken und Untersuchungsreihen sind noch zu wenig umfangreich, um aus ihnen endgültige Schlüsse abzuleiten. Immerhin erscheinen sie aussichtsreich genug, um aus ihrer Fortsetzung eine weitere Klärung des Refraktionsproblems erhoffen zu lassen.

Wenn ich nunmehr meine Ausführungen kurz zusammenfasse, so komme ich zu dem Ergebnis, dass die Lehre von Steiger nicht auf

das Zustandekommen der Refraktionen schlechthin anzuwenden ist, sondern dass sie uns nur die Refraktion bis zur Beendigung des Wachstums des Auges erklärt. Von dieser „Ausgangsrefraktion" aus entwickelt sich im Laufe des Lebens eine weitere Refraktionserhöhung, die auf äussere Krafteinwirkungen zurückzuführen ist und zur endgültigen „Endrefraktion" führt. Diese Kraft ist höchstwahrscheinlich die Schwerkraft, der die meisten Augen, besonders in der Schulzeit, unterliegen. Die verschiedene Reaktion der einzelnen Augen auf diese Einwirkung ist eine Frage der Konstitution oder der Disposition.

Zusammenfassung.

1. Steigers Variabilitätstheorie erklärt das Zustandekommen der Refraktion nur solange das Auge wächst. Eine Erklärung für die Erhöhung der Refraktion des ausgewachsenen Auges gibt sie nicht.

2. Die von Steiger, Betsch und Scheerer veröffentlichten Refraktionskurven sind nicht binominal und entsprechen infolgedessen nicht den Anforderungen der Steigerschen Lehre.

3. Es werden Refraktionskurven gezeigt, die weiterhin das Fehlen der Symmetrie und der Binominalität in der Verteilung der Refraktionsgrade beweisen sollen.

4. Die Übereinstimmung der Refraktionskurve mit der errechneten idealen Refraktionskurve bei Säuglingen lässt die Richtigkeit von Steigers Theorie wahrcheinlich werden, solange nicht andere Einflüsse auf das Auge wirken.

5. Die Refraktionserhöhung, die nach dem Ende des Wachstums auftritt, ist demnach anderen Ursachen als der Vererbung zuzuschreiben.

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Levinsohn für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Überlassung des Materials sowie für die Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. *A. Steiger,* Die Entstehung der sphärischen Refraktion des menschlichen Auges. Berlin 1913. — 2. *G. Levinsohn,* Die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Berlin 1912. — 3. *A. Betsch,* Über die menschliche Refraktionskurve. Klin. Mbl. Augenheilk. **82** (1929). — 4. *R. Scheerer,* Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1928**. — 5. *F. Wibaut,* Über die Emmetropisation und den Ursprung der sphärischen Refraktionsanomalien. Graefes Arch. **116** (1926). — 6. *A. Incze,* Über die Myopie als eine konstitutionelle Veränderung. Z. Augenheilk. **67** (1929).

Lebenslauf.

Ich, Walter Brinitzer, wurde am 10. Februar 1900 als Sohn des Bücherrevisors Lothar Brinitzer und seiner Frau Else geb. Prausnitzer zu Berlin geboren. Ich absolvierte die Oberrealschule zu Steglitz, an der ich im Sommer 1918 meine Reifeprüfung ablegte, um in das Heer einzutreten. Nach Entlassung aus dem Heeresdienst begann ich das medizinische Studium an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin und bestand dort im Sommersemester 1921 die medizinische Vorprüfung. Von 1922 bis 1924 musste ich mein Studium unterbrechen. Ostern 1924 nahm ich mein Studium wieder auf und bestand im April 1926 das Staatsexamen. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich am Städt. Krankenhaus Hasenheide (Dr. A. Freund) und auf der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Moabit (Geh. Rat Dr. Klemperer). Nach erfolgter Approbation war ich zuerst 6 Monate am Säuglingsheim Weissensee (Dr. Buttermilch) tätig und arbeite seitdem als Assistent an der Privat-Augenklinik von Prof. Dr. Levinsohn.